

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1909-1910. — N° 58

DE LA

VALEUR PRONOSTIQUE DU DÉLIRE

DANS L'INFECTION PUERPÉRALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 12 Mars 1910

PAR

CLAUDE-MARIE DEVILLARD

Né à Saint-Aubin-en-Charolais, le 21 août 1883



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

14, rue Bellecordière, 14,

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1909-1910. — N° 58

DE LA
VALEUR PRONOSTIQUE DU DÉLIRE
DANS L'INFECTION PUERPÉRALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 12 Mars 1910

PAR

CLAUDE-MARIE DEVILLARD

Né à Saint-Aubin-en-Charolais, le 21 août 1883



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie

14, rue Bellecordière, 14,

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT. ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LEPINE.
Cliniques chirurgicales.	TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.	NICOLAS.
Physique médicale	PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON A.)
Matière médicale et Botanique.	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie.	MOREL.
Anatomie générale et Histologie.	BEAUVISAGE
Physiologie.	GUIART.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT.
Anatomie pathologique.	MORAT.
Médecine opératoire.	ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.	COLLET.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène.	POLLOSSON (M.
Thérapeutique	ARLOING.
Pharmacologie.	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale.	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.	MOREAU,	—
Embryologie.	RE GAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC.	REGAUD.	J. LEPINE.	LATARJET Ch...
COURMONT (P.).	COMMANDEUR.	LESIEUR.	BÉRIEL Ch...
CHATIN.	GAYET.	MARTIN (Etienne)	BRETIN Ch...
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE.	THÉVENOT, Ch. .
TIXIER.	PATEL.	VORON.	
		NOGIER.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FABRE, Président ; COMMANDEUR, Assesseur ;
VORON et LAROYENNE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MA SOEUR

A MON BEAU-FRÈRE LE DOCTEUR
L. BEAUDOT

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE LYON

*Qui a bien voulu me faire
le grand honneur d'accepter
la présidence de ma thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
VORON

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
COMMANDEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
LAROYENNE

Avant d'aborder notre sujet, nous sommes particulièrement heureux d'exprimer notre profonde gratitude à M. le professeur agrégé Voron, accoucheur des Hôpitaux, qui nous inspira l'idée de ce travail. Nous ne saurions oublier avec quelle bienveillance il nous a admis dans son service, à la Maternité de l'Hôtel-Dieu et les nombreuses marques d'intérêt qu'il nous a prodiguées. Qu'il veuille bien agréer l'assurance de notre reconnaissance la plus vive et de notre profond respect.

A M. le professeur agrégé Commandeur, accoucheur des Hôpitaux, à qui nous devons le plus grand nombre des observations que nous publions. Nous l'en remercions bien vivement.

A M. le professeur agrégé Siraud, qui nous accueillit si aimablement au début de nos études et à qui nous devons nos premières connaissances en matière chirurgicale.

M. le docteur Gonnet, ancien chef de clinique, à la clinique obstétricale, voulut bien nous guider dans

l'exécution de ce travail. Nous le prions d'agréer nos plus sincères et plus vifs remerciements.

Nous sommes très particulièrement reconnaissant enfin à M. le docteur Marconnet, interne à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, pour l'extrême obligeance dont il a toujours fait preuve à notre égard et pour les avis précieux qu'il nous a donnés au sujet de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

Des éléments de pronostic de l'infection puerpérale

Il est très difficile de se rendre compte de la gravité d'une infection puerpérale. On sait, en effet, combien est irrégulière la marche de cette affection et quelle est l'incertitude de son pronostic: Une infection s'annonce comme bénigne et la mort survient rapidement, en quelques jours ; d'autres fois, un cortège de symptômes effrayants l'accompagne : soudain les phénomènes généraux s'amendent et la malade guérit.

C'est que nous ne possédons aucun indice sûr qui permette d'affirmer la gravité du cas.

De quels éléments disposons-nous, en effet, pour porter un pronostic, du plus haut intérêt, cependant ?

On peut, croyons-nous, les ramener à trois groupes principaux : les uns sont fournis par l'examen bactériologique des lochies, l'examen bactériologique et

cytologique du sang ; d'autres sont fondés sur les résultats thérapeutiques obtenus ; d'autres, enfin, constituant ce que l'on appelle les signes cliniques, sont révélés par l'examen de la malade.

Avec les découvertes de la bactériologie, le problème semblait résolu : on avait remarqué que la virulence d'un germe était exaltée par son association avec une autre espèce : mais cela n'a rien d'absolu ; on admet aujourd'hui que la plupart des infections puerpérales, aussi bien les formes bénignes que les formes graves, sont polymicrobiennes.

L'étude bactériologique des lochies n'est donc pas de nature à renseigner bien exactement le clinicien.

De même, l'examen cytologique donne des résultats peu appréciables. Cependant, pour Mlle Massey-Crosse, le pronostic est grave quand il y a hyperleucocytose : lorsque les globules blancs sont au nombre de 40.000 environ par mm³ ; le pronostic serait alors presque fatal.

Plus importante est l'étude bactériologique du sang : si l'examen y révèle des germes, il est permis de considérer l'infection comme grave, pas toujours mortelle cependant.

D'autres signes tirés de l'examen clinique semblent avoir une importance considérable.

C'est ainsi qu'en général la gravité de l'infection est en raison inverse de l'intensité de la réaction locale. Les formes les plus à redouter sont celles où tout semble normal du côté de l'utérus. Au contraire, les cas où il y a un écoulement utérin fran-

chement purulent et abondant sont d'ordinaire de bonnes formes qui guérissent bien.

Un autre élément de gravité du pronostic est constitué par la date du début de l'infection. En général, plus le début est précoce, plus l'infection est grave. Une infection qui, au contraire, débute vers le septième ou huitième jour, est ordinairement moins grave et donnera lieu à des localisations suppuratives plutôt qu'à des septicémies.

Dans ce même ordre d'idées, il est particulièrement intéressant de considérer les résultats fournis par certaine méthode thérapeutique adoptée par l'école lyonnaise.

La création artificielle de suppurations localisées, dites abcès de fixation, préconisée par Fochier, est adoptée maintenant par la plupart des accoucheurs. Tous n'admettent pas son efficacité thérapeutique, mais la valeur des abcès de fixation comme moyen de pronostic est reconnue par le plus grand nombre.

Cette question a été étudiée récemment à Lyon par Voiturier. Quand les réactions de l'organisme sont faibles, l'injection d'essence de térébenthine a un effet insignifiant ou même nul : il ne se forme pas d'abcès ; la malade se trouve dans des conditions de résistance des plus mauvaises : la mort est probable.

Quand, au contraire, la malade doit guérir, l'injection est suivie d'une forte réaction locale ; les tissus s'empâtent : en quelques jours, plus ou moins rapidement, se forme une collection purulente.

L'apparition d'un abcès, consécutivement à une injection térébenthinée doit donc être considérée

comme d'un bon augure. Sans doute, dans ce cas, la guérison n'est pas certaine, mais elle est très probable, surtout si l'abcès, non seulement se forme rapidement et abondamment, en quelque sorte, mais affecte une allure phlegmoneuse.

Enfin, parmi les éléments les plus importants du pronostic, il faut signaler ceux qui sont fournis par l'examen des phénomènes généraux, du pouls et de la température.

Le pouls, surtout, semble, par ses modifications, procurer des renseignements d'une valeur toute particulière.

Son accélération est un signe de haute gravité. Un pouls à 140 pulsations par exemple, autorise à porter un pronostic sérieux.

L'hyperthermie a peut-être une importance moins grande et très souvent l'on voit guérir des infectées dont la température s'est maintenue ou a oscillé autour de 40°.

Par contre, la discordance entre le pouls et la température — signe inconstant et qu'on rencontre même rarement — est d'un pronostic sérieux, presque toujours fatal.

Le faciès grippé, l'altération des traits, l'habitus de la malade, l'état d'angoisse ou d'anxiété dans lequel elle se trouve sont également des signes qui méritent d'être pris en considération.

De même la dyspnée doit être regardée comme un symptôme des plus fâcheux.

En résumé, on voit qu'aucun des éléments de pronostic que nous avons rapidement passés en revue —

examen bactériologique des lochies — examen bactériologique et cytologique du sang — formation ou non d'un abcès consécutivement à une injection de térébenthine — courbe de la température et du pouls — aucun de ces signes, disons nous, ne permet de prévoir d'une façon absolue quelle sera l'évolution d'une infection puerpérale.

C'est leur groupement qui permettra à l'accoucheur, aidé par son expérience clinique, de porter un pronostic d'une façon plus sûre. Il est donc de la plus haute importance de les rechercher tous et de n'en négliger aucun. C'est la raison pour laquelle nous nous proposons d'étudier particulièrement un signe, mentionné par les classiques, il est vrai, mais auquel, il nous semble, on n'a pas donné une assez grande valeur pronostique.

Nous voulons parler du *délire*, qui se montre chez les femmes infectées, d'une façon relativement rare, heureusement, et en présence duquel on est en droit de porter un pronostic des plus graves, le plus souvent mortel.

Fochier, d'ailleurs, avait reconnu la valeur des symptômes nerveux au point de vue pronostic, et en redoutait justement l'apparition.

Nous énumérerons tout d'abord rapidement ses principales formes cliniques et les caractères qui permettent de le distinguer d'autres affections avec lesquelles on pourrait le confondre. Nous rechercherons les causes qui peuvent plus particulièrement provoquer son apparition ; le mécanisme suivant lequel il se produit et insisterons enfin sur sa valeur

incontestable au point de vue pronostic en produisant à l'appui quelques observations.

Auparavant, dans un premier chapitre, nous allons étudier le délire dans quelques-unes des principales maladies infectieuses (pneumonie, fièvre typhoïde, rhumatisme, érysipèle, scarlatine), afin de bien montrer combien est différente, dans ces diverses affections, sa valeur pronostique. Nous insisterons également sur son étiologie et sa pathogénie.

CHAPITRE II

Du délire dans les maladies infectieuses

I

La plupart des maladies fébriles, à un certain stade de leur évolution, s'accompagnent de délire; il constitue alors plutôt un symptôme qu'une complication.

Toutes les variétés peuvent se voir, depuis le délire calme, jusqu'au délire furieux, bruyant, particulièrement fréquent chez les alcooliques à l'occasion d'une infection générale.

Au *point de vue étiologique*, il nous suffira de rappeler que les symptômes nerveux et le délire en particulier se rencontrent de préférence chez des individus qui y sont prédisposés, soit qu'ils présentent une hérédité nerveuse chargée, soit qu'une affection acquise fasse de leur appareil nerveux un lieu de moindre résistance particulièrement sensible

à l'action des germes infectieux ou de leurs toxines. C'est là, en effet, une loi de pathologie générale.

Il est des sujets à qui a été transmise par leurs ascendants « une certaine faiblesse congénitale, une certaine prédisposition du système nerveux à faire des réaction morbides à l'occasion des moindres causes ». Ce sont là des tarés, des névropathes susceptibles de présenter des accidents du côté de la sphère intellectuelle à la moindre intoxication de leur organisme.

De même un individu dont l'appareil nerveux a été lésé par une affection antérieure — insolation, fièvre cérébrale, etc. — dont les centres cérébraux ont été épuisés par le surmenage, fera à propos d'une maladie intercurrente plus facilement des localisations en ce point.

Quant à la *pathogénie* du délire, elle a été diversement expliquée par les auteurs. Nous y reviendrons à propos des différentes affections que nous nous proposons d'étudier. Qu'il nous suffise de dire qu'en général, on explique le délire dans les maladies aiguës par l'action des poisons infectieux, microbes ou toxines. Ces éléments agissent le plus souvent sur le système nerveux et le cerveau sans produire de lésions bien nettes. Nous ne parlons pas, évidemment, des malades ayant présenté du délire et succombant à des méningites ou des méningo-encéphalites : là, en effet, les lésions sont habituelles et nettement accusées. Mais nous envisageons le délire comme un simple trouble fonctionnel, et disons qu'au point de vue anatomo-pathologique, lorsqu'un individu a

succombé à une affection générale au cours de laquelle il a présenté du délire, on ne trouve, le plus souvent, aucune lésion cérébrale, simplement parfois un peu d'hyperhémie.

Cliniquement ce délire se présente sous des formes diverses, suivant la maladie infectieuse au cours de laquelle il est apparu.

Tous les cas, cependant, peuvent se ramener à deux types principaux : tantôt c'est un délire calme, tranquille ; c'est plutôt une rêvasserie qu'un véritable délire ; tantôt, au contraire, c'est un délire avec agitation extrême ; on est obligé de maintenir le malade ou de lui passer la camisole de force.

Ordinairement on *diagnostiquera* ce délire assez facilement, surtout s'il survient au cours d'une maladie nettement confirmée. Il est des cas cependant où le diagnostic présente de réelles difficultés : c'est lorsque le délire se présente comme un symptôme initial. On a vu ainsi interner des individus pour aliénation mentale : quelques jours se passent : la maladie évolue : des symptômes plus nets apparaissent et révèlent la méprise.

Quand à la *valeur pronostique* du délire dans les maladies aiguës, nous verrons, à propos de chacune d'elles, qu'elle n'est pas très grande. C'est, en effet, un accident qui tient autant à la réaction propre de certains individus prédisposés par une tare soit héréditaire, soit acquise, qu'à la nature même de l'affection.

Nous allons étudier maintenant rapidement les différentes manifestations du délire, notamment

dans la pneumonie, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, le rhumatisme et la scarlatine.

II

Le délire est fréquent dans les inflammations du poumon et, depuis longtemps, a été observé. « Avec Laënnec et grâce aux progrès de l'auscultation, on s'aperçut que les pneumonies du sommet étaient particulièrement sujettes au délire, » qui, suivant les cas, apparaît à des époques différentes du cycle infectieux.

On l'a signalé tout à fait au début : on s'explique alors qu'il puisse être la cause des erreurs que nous avons relatées plus haut.

Plus souvent, il survient à la période aiguë, c'est-à-dire au moment où la courbe thermométrique est la plus élevée.

Mais cela rien d'absolu : il peut apparaître au moment de la défervescence et les auteurs signalent même un délire tardif de la convalescence.

Quel que soit le moment de son apparition, tantôt c'est un délire furieux, frénétique, tantôt un délire calme, doux et tranquille. Ces deux formes peuvent d'ailleurs se succéder. D'une façon générale, ce serait un délire où prédomineraient les hallucinations : hallucinations de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, etc.

Au point de vue pathogénique, comme dans la plupart des maladies infectieuses, il surviendrait

principalement chez des dégénérés, des alcooliques, prédisposés de par leurs tares nerveuses, au moment où la résistance de l'organisme et du cerveau, en particulier, est considérablement réduite.

Quelle est sa *valeur pronostique* ? D'accord avec Mairét et la plupart des classiques, nous reconnaissons qu'il est d'un pronostic bénin, bien que parfois il se perpétue pendant un temps assez long et quoi qu'on ait signalé quelques cas où il aurait précédé la mort.

En général, un délire pneumonique qui doit être bénin, ne doit pas conserver la même intensité ; il doit avoir des rémissions : un délire violent, mais coupé d'intervalles lucides est d'un pronostic moins sévère qu'un délire modéré, mais continu.

Nous devons cependant faire observer que, chez l'enfant et le vieillard, son pronostic est plus grave ; mais sans aucun doute, cette gravité tient plus à la localisation des lésions au sommet qu'au délire lui-même.

Non moins fréquent est le délire qui survient au cours de la fièvre typhoïde — on le rencontrerait une fois sur trois — il débute habituellement entre le septième et dixième jour.

Quelquefois cependant il est essentiellement précocé ; c'est un phénomène initial qui peut donner le change et a pu faire porter le diagnostic d'aliénation mentale.

Le plus fréquemment il apparaît au cours même de la fièvre typhoïde, il se montre d'abord le soir, puis il devient diurne, le plus souvent il est nocturne.

Tantôt c'est un délire actif et continu ; le malade cause et s'agite sans cesse, tente de s'échapper, se lève, veut vaquer à ses affaires habituelles, etc., tantôt c'est un délire furieux : ce sont des vociférations, des cris injurieux à l'adresse des personnes de l'entourage ou d'êtres imaginaires.

Parfois, ce délire, qui est habituellement mobile, se localise à une idée fixe, d'où dépendent les paroles et les actes du malade ; dans ce cas, les idées mélancoliques prédominent ordinairement.

Au bout de six à huit jours, quand la guérison doit survenir, après avoir varié suivant l'intensité de la fièvre, il décroît. Il semblerait, au contraire, que, dans les cas malheureux, le délire est plus violent, plus long, plus souvent diurne que nocturne.

On est étonné alors, après vérification anatomo-pathologique, de ne pas trouver de grosses lésions cérébrales en rapport avec la gravité des symptômes nerveux qui ont été observés.

Le délire est-il dû, comme certains auteurs l'ont pensé, à une anémie cérébrale résultant du régime sévère auquel on soumet le malade ? Il est plus raisonnable, croyons-nous, d'admettre encore une fois l'action toxique des poisons infectieux.

De même, nous reconnaitrons la même origine au délire qui apparaît au cours du rhumatisme articulaire aigu, soit qu'il survienne au début de l'accès, comme il arrive fréquemment chez les alcooliques et les névropathes, soit qu'il se manifeste pendant la phase fébrile ; dans les cas, cependant, où il accompagne une forte hyperthermie, il doit être pris en

sérieuse considération, car alors c'est moins un symptôme qu'une véritable localisation encéphalique de l'agent infectieux lui-même.

Nous n'insisterons pas davantage sur le délire de l'érysipèle. Il se montre, une fois sur dix, d'après les statistiques. Il serait plus fréquent et même de règle dans l'érysipèle de la face et du cuir chevelu. La bénignité habituelle de cette affection nous permet donc de conclure au peu de valeur pronostique du délire, qui est ici un effet de l'intoxication streptococcique.

Dans la scarlatine, au contraire, il semble que le pronostic soit habituellement plus sombre : il se rencontre, d'ailleurs, rarement et dans les formes graves seulement.

De cette étude il résulte que le délire, très fréquent dans les maladies fébriles, ne doit pas du tout faire porter un pronostic sévère. C'est même un symptôme normal chez les alcooliques en proie à une affection aiguë.

Dans certains cas, il indique simplement une intoxication plus forte de l'organisme, mais qui ne signifie pas pour cela que l'issue doive être fatale.

Nous allons voir qu'il n'en est pas de même dans l'infection puerpérale.

CHAPITRE III

Du délire dans l'infection puerpérale

L'*origine* infectieuse du délire, dans la fièvre puerpérale est aujourd'hui admise par tous ; les nombreux travaux qui ont été faits à ce sujet arrivent à cette conclusion, à savoir : que le facteur étiologique le plus important est l'infection.

Si les cas de délire sont moins fréquents qu'autrefois, c'est que les infections puerpérales sont de plus en plus rares dans les maternités. Au dire des auteurs, on les rencontrerait beaucoup plus souvent chez les femmes qui ont accouché chez elles où les soins d'asepsie sont moins minutieux.

Parmi les causes prédisposantes il faut citer en premier lieu l'hérédité nerveuse qui, ici, comme dans les maladies infectieuses, semble jouer un rôle important ; mais ce n'est là qu'une simple prédisposition qui peut manquer dans bien des cas : nous

n'avons relevé, par exemple, aucun antécédent nerveux, chez les malades dont nous publions les observations.

Les grands traumatismes obstétricaux, les hémorragies favorisent également l'infection et, par suite, le délire : mais peut-être pourrait-on expliquer leur action d'une autre façon.

Il existe, après les grandes interventions obstétricales, comme du reste, après les grands traumatismes chirurgicaux, un état de choc particulier qui, dans certains cas, peut être assez intense pour tuer des malades. Comment expliquer, en effet, par exemple, la mort de femmes succombant à la suite d'une intervention et d'une hémorragie de peu d'importance ? A l'autopsie on ne trouve aucune lésion.

Peut-être s'agit-il d'une embolie gazeuse ? Mais peut-être la mort n'est-elle qu'une simple conséquence du choc opératoire.

Il est donc assez logique, d'admettre, croyons-nous, que ce choc, assez marqué pour amener la mort de certaines malades, peut bien constituer une cause prédisposante pour le délire.

Dans les observations que nous publions, cet état de choc comme cause prédisposante ne saurait être invoqué, l'accouchement ayant été normal dans tous les cas.

Nous signalerons encore les lésions du foie et du rein, qui peuvent produire des phénomènes d'auto-intoxication. Les troubles intestinaux, la constipation agissent de même ; c'est pourquoi le traitement

consistera en partie à purger ces malades de manière à débarrasser le tube digestif des produits toxiques qu'il renferme.

Mais, nous le répétons, ce ne sont là que des causes prédisposantes; la cause essentielle du délire réside dans l'infection.

Comment donc agit l'infection pour produire le délire ?

Hippocrate attribuait au transport des lochies vers la tête l'apparition des troubles psychiques et de l'excitation maniaque.

On les attribua ensuite, d'une façon excessivement vague, à des métastases.

Ce n'étaient là, évidemment, que pures hypothèses, qui disparurent le jour où les travaux de Parant et de Magnan (De la folie puerpérale, sa nature, ses origines, *Annales médico-psychologiques*, 1888), établirent l'origine infectieuse du délire.

On a invoqué également le rôle de la fièvre : mais le délire peut apparaître avant toute élévation de température, ainsi que nous l'avons observé une fois.

La vraie cause du délire se trouve dans l'action sur la cellule nerveuse des microbes, ou plutôt des toxines secrétées par ces microbes. Sous leur influence, le mécanisme des centres nerveux serait troublé, et la viabilité des cellules cérébrales modifiée.

Voyons, maintenant, quelles lésions déterminent ces agents infectieux.

Pour des raisons particulières, nos observations n'ont pu, malheureusement, avoir la vérification de

l'autopsie. Nous nous baserons donc surtout sur les travaux antérieurs.

D'une façon générale, les lésions qui ont été observées sont peu marquées, manquent de netteté. Du côté des méninges, on observe habituellement de la congestion, des hémorragies punctiformes. Les lésions cérébrales sont moins fréquentes et moins nettes encore que celles des méninges.

Nous n'insisterons pas sur les lésions qu'on peut noter du côté des autres organes : foie, reins, poumons et du côté de l'appareil génital. Ce sont les lésions banales de l'infection puerpérale.

Ordinairement on se trouve en présence d'un utérus gros, suppurant peu, comme cela se voit habituellement dans les formes graves.

Quelles que soient les lésions qu'il détermine, le délire apparaît ordinairement en même temps que la fièvre, ou lorsque la malade présente de l'hyperthermie depuis plusieurs jours déjà. Il est cependant des cas, plus rares, il est vrai, où il constitue l'un des premiers symptômes de l'infection.

Dans une de nos observations, il apparut au cinquième jour après l'accouchement : la malade avait une température de 37°5.

Mais c'est là une exception. Habituellement les signes de l'infection puerpérale l'accompagnent : l'utérus douloureux est plus gros qu'il ne devrait être : les lochies, souvent peu abondantes comme dans les formes graves sont plus ou moins fétides.

La température est ordinairement élevée, le pouls rapide : le faciès surtout est spécial ; ce sont des

malades qui présentent un état d'angoisse, d'inquiétude indéfinissable ou au contraire un état d'euphorie curieux à observer : les malades se trouvent bien, veulent retourner chez elles, reprendre leurs occupations.

C'est là une des formes cliniques du délire : le délire gai, professionnel, en même temps que doux et tranquille.

D'autres fois les troubles de la perception se traduisent par des illusions, des hallucinations de la vue et de l'ouïe ; on voit ainsi des malades, en proie à ce que l'on appelle le délire religieux, invoquer le ciel et les saints ou repousser anxieusement des démons qu'elles voient dans leur chambre et dont elles redoutent l'approche.

Dans d'autres cas, l'agitation est plus vive encore : on est obligé d'attacher des femmes qui, dans une exaltation folle, injurient, menacent et tentent de se lever pour aller frapper des êtres imaginaires.

Ces différentes formes peuvent, d'ailleurs, se succéder : nous avons observé une femme dont le délire, tranquille au début, finit dans un état d'agitation extrême.

Habituellement l'origine de ce délire sera aisément perçue, grâce aux symptômes utérins et généraux qui révèlent l'infection puerpérale ; il peut, cependant, se présenter des cas offrant moins de netteté, d'où pour le médecin l'importance d'examiner ses malades avec la plus grande attention, pour arriver à *distinguer* ce délire de certaines affections avec lesquelles on pourrait le confondre.

Notamment avec la folie puerpérale, psychose à début généralement plus tardif, succédant à une infection subaiguë qui ordinairement a passé inaperçue. Caractérisée « par une surexcitation générale et permanente des facultés intellectuelles et morales », elle peut subsister plus ou moins longtemps ; en tous cas le pronostic *quoad vitam* est essentiellement favorable.

De même les renseignements que pourra fournir l'entourage du malade permettront de diagnostiquer le délire post-éclamptique. Résultat de l'auto-intoxication, il apparaît habituellement après l'attaque éclamptique, dont le sépare, en général, un intervalle lucide de deux ou trois jours : le pronostic est ordinairement favorable.

Evidemment, si la femme est en même temps infectée, le pronostic devra être plus réservé ; car pour expliquer le délire, il sera difficile de faire la part de l'éclampsie et de l'infection.

Est-il besoin de signaler que, là encore, l'hystérie pourra prêter à confusion ? Les anamnétiques et les stigmates habituels aideront puissamment, il est vrai, au diagnostic ; en cas d'hésitations, d'ailleurs, la courbe thermométrique et le tracé du pouls suffiront à éliminer cette affection.

Il ne faudrait pas non plus mettre sur le compte de la puerpéralité tous les délires qui surviennent pendant les suites de couches. Les causes pouvant occasionner le délire ne manquent pas, en effet, et il peut y avoir simple coïncidence ; une maladie intercurrente peut survenir : fièvre, éruption, rhuma-

tisme, pneumonie, etc. — parfois poussée aiguë de tuberculose.

On peut enfin rencontrer de véritables délires alcooliques chez des femmes, nouvelles accouchées, auxquelles l'entourage, sous le prétexte de fortifier leur organisme, prodigue les vins les plus généreux et les plus divers.

En résumé, les cas où le diagnostic sera particulièrement difficile seront ceux où le délire apparaît avant tout autre signe d'infection; on se trouve en présence de malades divagant un peu, inquiètes, difficiles à soigner, ne présentant pas de température, ayant un pouls quelque peu rapide. S'agit-il de phénomènes d'auto-intoxication légère? Une purgation administrée à propos fera alors disparaître rapidement ces troubles nerveux. Ou bien ce délire est-il le signe précurseur d'une infection puerpérale, sinon fatale — du moins très grave?

Les anciens médecins déjà avaient reconnu la *valeur du délire* dans la puerpéralité au point de vue *pronostic*.

Voici en quels termes s'exprimait Mac Donald : « Quand le pouls s'élève à 120 et au-dessus, s'il est accompagné d'une grande chaleur, d'agitation, d'insomnie, de jactitation continuelle, de délire complet, d'incohérence de langage sans intervalle lucide, on peut prédire un résultat fatal ».

Lallier, sur trente-huit observations de délire lié à des accidents infectieux, relate dix-neuf cas de mort.

Privat de Fortunié, dans sa thèse, sur quatre

observations note deux cas de mort et deux cas de guérison.

La terminaison dépend évidemment du traitement institué et de sa précocité: une femme, nouvellement accouchée, voit sa courbe fébrile s'élever, son pouls se précipiter, elle a un peu de délire ; il importe de se hâter et de la traiter énergiquement.

Nous ne discuterons point de la valeur des différentes méthodes thérapeutiques employées : injections ultra-utérines, injections de sérum térébenthiné, injections sous-cutanées d'essence de térébenthine : tel n'est point notre sujet.

En ce qui concerne plus particulièrement le délire, des applications de glace sur la tête ne seraient pas inutiles et auraient même une influence des plus heureuses.

On pourra également avoir recours à l'opium pour calmer l'agitation de la malade.

Le nucléinate de soude, enfin, « par son action perturbatrice », peut être, serait capable de déterminer une réaction salutaire de l'organisme.

Mais, malgré toute l'énergie de la thérapeutique employée, il sera prudent d'avertir l'entourage de la malade de la gravité du cas.

Car, d'après les observations que nous publions, nous sommes enclins à porter un *pronostic* des plus sombres.

Des dix-huit malades, en effet, qu'il nous a été donné d'observer et qui avaient du délire, quinze sont mortes et, dès le début, pourtant, on avait eu

recours au traitement habituel : injections intra-utérines et abcès de fixation.

La grande majorité d'entre elles n'ayant pas été autopsiées, on pourrait peut être nous objecter que le délire qu'elles présentaient était dû à une lésion méconnue : de méningite, par exemple. Nous ne le pensons pas. Cliniquement, du moins, ces malades présentaient des signes nets d'infection puerpérale et de perturbation intellectuelle ; mais aucun symptôme pouvant faire songer à de la méningite n'a été noté ; pas de signe de Kernig ; pas de troubles oculo-pupillaires, etc.

Nous ajouterons, pour terminer que, dans l'infection puerpérale, le délire indique, non seulement une intoxication profonde de l'organisme aboutissant, *le plus souvent*, à la mort, mais signifie encore infection à évolution rapide.

On ne l'observe guère, en effet, dans les formes traînantes, dans les formes pyohémiques, par exemple, qui emportent les malades après plusieurs semaines.

Par contre, dans les formes où il apparaît, au bout de trois ou quatre jours en moyenne, au bout de huit jours au plus, survient la mort qui justifie pleinement sa valeur pronostique.

OBSERVATIONS

I

Infections puerpérales terminées par la mort.

OBSERVATION I (1)

Marie B..., 20 ans. Primipare.

Début des douleurs le 4 novembre 1909, à 2 heures du matin. Rupture des membranes le 4 novembre 1909, à 6 heures du soir. Accouchement le 4 novembre, à 7 heures du soir. Présentation en O I G A. On aide au dégagement. Petite déchirure du périnée ; un point de suture profond et deux points superficiels au catgut.

Température normale jusqu'au 12^e novembre. Mais, dès le 9 novembre, *la malade commence à délirer. Délire intermittent, tranquille, à forme religieuse.*

Le 12, 0 - 38°

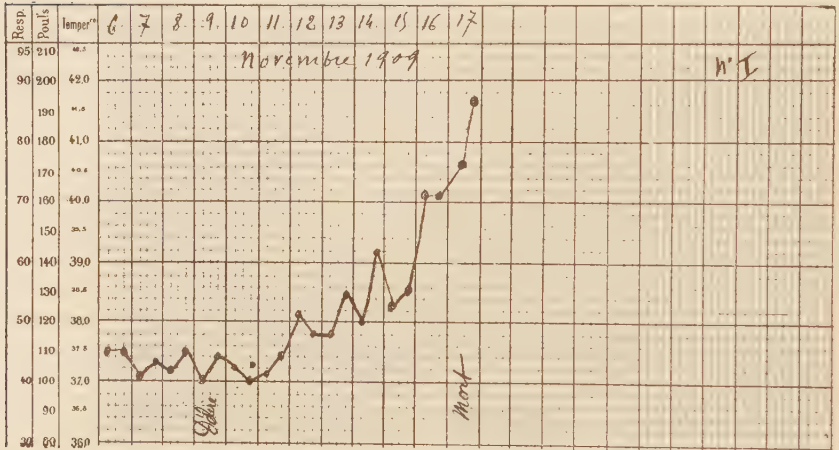
Le 13, 0 - 38° 5.

(1) Les sept premières observations proviennent du service de M. le professeur agrégé Voron.

Le 14, $\theta = 39^{\circ} 2$.

Le *délire* devient plus bruyant.

Le 15, on est obligé d'isoler la malade dont le *délire* est très bruyant : elle insulte et menace les personnes de son entourage. De temps à autre, *délire* religieux. On lui passe la camisole de force



$\theta = 38^{\circ} 4$. On fait quatre abcès de fixation.

— $38^{\circ} 2$.

Le 16, $\theta = 40^{\circ} 2$. Deux nouveaux abcès de fixation. *Délire* de plus en plus violent.

Le 17, $\theta = 40^{\circ} 8$. On fait une injection sous-cutanée de nucléinate de soude. *Délire* violent jusqu'au soir. A partir de 5 heures, la malade repose plus calme. Prostrée. La mort survient à 11 heures du soir. La température était de $41^{\circ} 8$.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION II

Marie G..., 32 ans. Fausse couche de 3 mois en 1908.

Entrée le 15 juin 1909, à 5 heures du matin, à la salle des douleurs après rupture des membranes ce même jour, à 1 heure du matin. Terminaison de l'accouchement à 6 heures 30 du soir. Délivrance 45 minutes après. Application de forceps à la vulve. Petite déchirure du périnée : deux points de suture. Température normale les 6 premiers jours.

Le 21 juin, $\theta = 38^{\circ} 2$. P. = 100.

— 38°

L'examen des urines révèle une grosse albuminurie qui n'existait pas les jours précédents. *Délire assez prononcé.* Peur de la mort. Agitation.

22 juin, $\theta = 38^{\circ} 8$. P. = 110.

— $40^{\circ} 5$. P. = 120.

Délire violent. 2 abcès de fixation.

23 juin, $\theta = 40^{\circ} 8$. P. = 100.

— $40^{\circ} 5$. P. = 120.

Délire violent.

24 juin, $\theta = 39^{\circ} 5$. P. = 98.

— $40^{\circ} 5$. P. = 110.

Diminution considérable de l'albumine.

Pas de délire, Quatre abcès de fixation.

25 juin, $\theta = 40^{\circ} 3$. P. = 120. 1 abcès de fixation.

— $39^{\circ} 7$. — —

26 juin, $\theta = 39^{\circ} 7$. P. = 120.

— $40^{\circ} 6$. —

27 juin, $\theta = 39^{\circ} 8$. P. = 120.

— $39^{\circ} 5$. —

28 juin, $\theta = 39^{\circ} 3$. P. = 120.

— 40° . —

Toujours léger disque d'albumine: la malade paraît en voie d'amélioration.

29 juin, $\theta = 39^{\circ} 5$. P. = 125.

— $40^{\circ} 4$. —

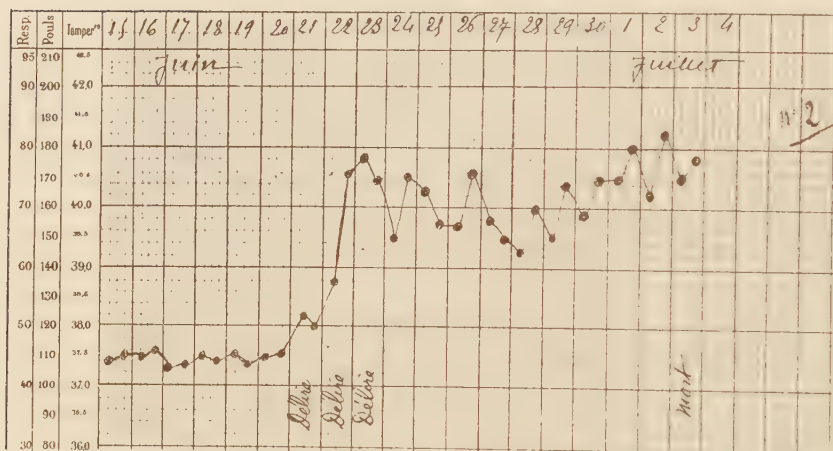
Un abcès de fixation,

30 juin, $\theta = 39^{\circ} 9$. P. = 125.

— $40^{\circ} 5$. —

1^{er} juillet, $\theta = 40^{\circ} 5$. P. = 135. Gros disque d'albumine

— 41° . —



La température est remontée progressivement. Aucun signe fonctionnel nouveau n'est apparu: ni point de côté, ni toux, ni frisson, ni dyspnée notable. A l'auscultation, on trouve un foyer pneumonique peu étendu à la base gauche.

2 juillet, $\theta = 40^{\circ} 2$. P. = 135.

$41^{\circ} 2$.

3 juillet, $\theta = 40^{\circ} 5$. P. = 135.

— $40^{\circ} 8$. —

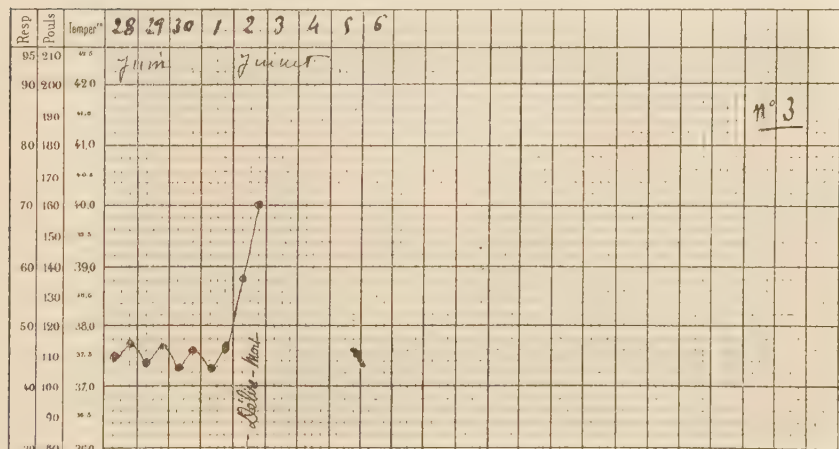
État comateux. Caféine. Oxygène. Mort le 3 juillet, à 10 heures du soir. La malade n'a pas eu d'érythème scarlatiniforme.

Comme cause d'infection, on note que la malade a porté sa main à la vulve pour vérifier l'état des sutures.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION III

Françoise P..., 25 ans. Primipare. Entrée à la salle des douleurs le 28 juin 1909, à 8 heures du matin. La rupture des membranes a eu lieu ce même jour à 7 h. 30. Terminaison de l'accouchement à 11 heures du matin. Délivrance complète 35 minutes après.



Légère déchirure du périnée : 3 points de suture. Température normale pendant les quatre premiers jours.

Le 2 juillet, ascension brusque de la température à 38°8. Angine légère. Pas de frissons. Erythème scarlatiniforme net, mais modérément développé. On enlève les fils de suture. On fait quatre abcès de fixation.

Léger disque d'albumine.

Etat sub-délirant. Crainte de la mort. Agitation assez vive. Dans la soirée, *aggravation du délire*. Température = 40°. P. = 160. Mort à 9 heures du soir.

Opposition à l'autopsie.

La malade a été surprise touchant avec la main sa région vulvaire.

OBSERVATION IV

Marguerite H. . . , 27 ans. Primipare. Entrée à la salle des douleurs le 30 mai 1909, à 4 heures du soir. Accouchement le lendemain à 1 h. 10 du matin. Délivrance complète 40 minutes après. La rupture des membranes s'était faite le 28, à 1 h. du soir.

Température normale oscillant entre 37° et 37°5 pendant les quatre premiers jours.

Le 5 juin. θ 38°5. P. 130.
40°5. —

Pas d'albumine. Légère angine. Céphalée, quelques frissons. Début d'exanthème scarlatiniforme.

Le 6 juin θ = 40°1. Léger disque d'albumine.

— P. = 130. 2 abcès de fixation.

Le 7 juin. θ 39°8. P. 129.

— 39°9. —

Le 8 juin. θ 39°4. P. 110.

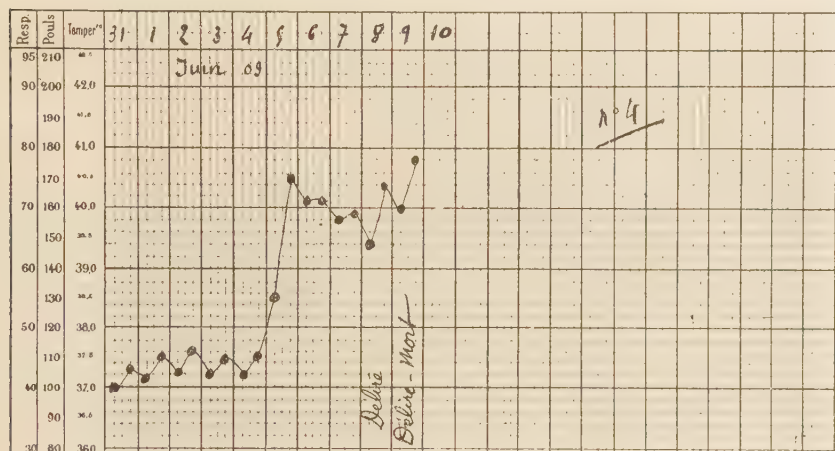
40°4. —

Evanthème scarlatiniforme typique. Etat général bon. Pas de délire. Pas de symptômes utérins. Les lochies ne sont pas fétides. Léger disque d'albumine.

9 juin. $\theta = 40$. P. = 110.

— 40°8. —

La malade a été *très agitée* pendant la nuit. *Délire violent*. Sensation d'étouffement. Dyspnée assez vive. Les urines sont abondantes. L'albumine a un peu diminué.



Le soir, *délire de plus en plus prononcé*. En même temps, l'état général s'aggrave rapidement. La malade meurt le 10 à 4 heures du matin.

Aucun des abcès de fixation n'avait donné de réaction inflammatoire.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION V

Marie C..., 20 ans. Secondipare. Entrée à la salle des douleurs le 11 mai 1909, à 8 heures du matin. Rupture des membranes à 10 h. Accouchement à 10 h. 10. Délivrance 35 minutes après.

14 mai. $\theta = 38^{\circ}5$. Léger disque d'albumine.

39°.



15 mai. $\theta = 38^{\circ}$. 1 abcès de fixation.

— 39°5 —

16 mai. $\theta = 40^{\circ}$. P. 130.

— 40°5. —

Début d'exanthème scarlatiniforme généralisé. Céphalée. Angine. Gros disque d'albumine.

On fait un abcès de fixation.

17 mai. $\theta = 39^{\circ}$. P. = 130.

— $40^{\circ}4$. —

18 mai. La *malade a déliré toute la nuit*. Exanthème très atténué. Début de desquamation de la face.

$\theta = 40^{\circ}$. P. = 130. Gros disque d'albumine.

— $40^{\circ}5$ — —

19 mai. $40^{\circ}8$.

Aggravation de l'état général.

Délire plus marqué.

Mort à 10 h. du soir.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION VI

Marie R..., 21 ans. Primipare.

Entrée à la salle des douleurs le 20 mai, à 1 h. du matin.

Rupture des membranes à 5 h. Accouchement le même jour à 11 h. 15 du matin. Délivrance complète 50 minutes après.

Légère déchirure du périnée ; deux points de suture.

Jusqu'au 23 au soir, la température est normale.

Dans la nuit du 23 au 24, *insomnie*, frissons violents.

24 mai. $\theta = 38^{\circ}9$. P. = 120.

— $40^{\circ}2$ —

Apparition d'une éruption rouge scarlatiniforme, présentant son maximum à la face antérieure de l'abdomen. Elle apparaît à un degré moindre sur les membres. Elle est à peine esquissée à la face. Céphalée légère. Aucune gêne à la déglutition.

Légère rougeur au niveau du voile du palais. Pas de gan-

glions rétro ou sous-maxillaires nets, mais la palpation à leur niveau est légèrement douloureuse.

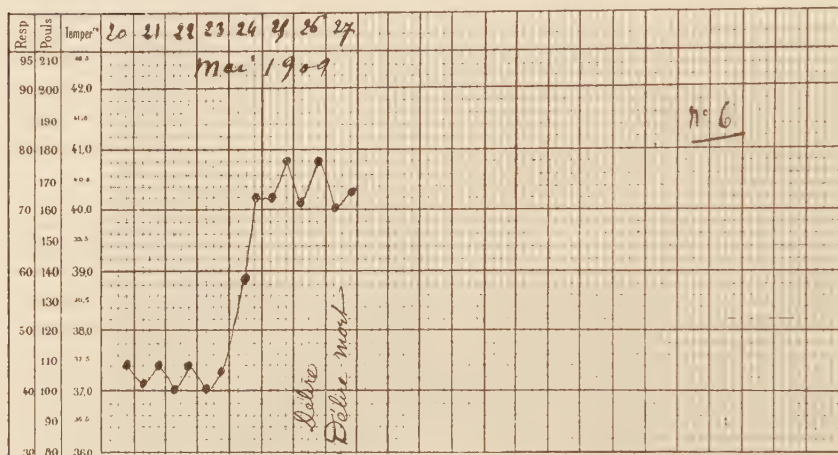
On fait un abcès de fixation.

25 mai. $\theta = 40^{\circ}2$. P. = 130.

40°8

— Pas d'albumine.

L'éruption s'est accentuée et a pris un aspect rouge écrevisse; la desquamation commence. Pas d'angine nette.



26 mai. $\theta = 40^{\circ}2$. Pouls = 130.

— 40°8 —

Délire le soir.

27 mai. $\theta = 40^{\circ}$. Pouls 130.

— 40°3 —

Délire de plus en plus marqué.

Léger disque d'albumine.

On fait un nouvel abcès de fixation

28 mai. Mort à 3 h. du matin.

A l'autopsie, on trouve :

Poumons et cœur normaux.

Reins un peu congestionnés.

Rate diffuente.

Utérus normal.

Aucune lésion du côté des méninges ou du cerveau.

Pas de traces de péritonite.

OBSERVATION VII

Marie J. . . , 29 ans. Primipare.

Entrée à la salle des douleurs le 26 juillet, à 1 h. du soir.

Accouchement le lendemain, à 1 h. du matin: les membranes s'étaient rompues la veille, à 10 h. du soir.



Délivrance 40 minutes après l'accouchement. Les membranes sont incomplètes; le chorion a été retenu presque en totalité dans l'utérus. Néanmoins, pas de curage digital.

Température normale pendant les 3 premiers jours.

Le quatrième jour, brusque élévation de θ le soir à $39^{\circ}4$.
Pas de frissons. Pas d'angine. Pas d'exanthème scarlatini-
forme. On fait immédiatement, sous anesthésie, un curage
digital qui ramène facilement les membranes retenues ;
injection iodée consécutive.

31 juillet. $\theta = 40^{\circ}5$. P. = 150. Pas de frissons.

— $40^{\circ}4$ — —

On fait quatre abcès de fixation.

Léger disque d'albumine.

1^{er} août. $\theta = 40^{\circ}2$. P. = 150.

— $40^{\circ}7$ — —

Deux nouveaux abcès de fixation.

2 août. $\theta = 40^{\circ}2$. P. = 150.

— $40^{\circ}7$ — —

Deux abcès de fixation.

Dans la soirée, la malade commence à *délirer*. *Agitation assez vive. Peur de la mort.*

3 août. $\theta = 40^{\circ}2$. P. = 140.

— $40^{\circ}5$ — —

Le délire a continué toute la nuit.

On note un léger ictère.

Quatre abcès de fixation matin et soir.

4 juillet. — *Le délire* qui avait cessé la veille pendant la
journée réapparaît à 8 heures du soir. A 11 h., *grande agi-*
tation à laquelle succède le coma vers minuit. Mort à
2 heures du matin.

Aucune injection de térébenthine n'a donné de réaction
inflammatoire. Localement l'utérus n'était pas douloureux ;
les lochies étaient quelque peu fétides.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION VIII (1)

R... , 32 ans. Deux accouchements antérieurs. Accouchement normal le 27 juin 1909 chez elle.

Température normale jusqu'au 12^e jour.

Le 10^e jour, la malade s'était levée.

Le 10 juillet, elle ressentit de vives douleurs abdominales, des frissons.

Le 18, entrée à l'hôpital.

$\theta = 39^{\circ}$. Pouls = 190.

Faciès grippé. *Délire*.

Le 19 : $\theta = 38^{\circ}1$. Pouls = 160

— = $38^{\circ}5$. —

Le 21 : $\theta = 37^{\circ}$. Pouls = 140.

— = $37^{\circ}5$. —

Le 22 : $\theta = 38^{\circ}5$.

Mort.

OBSERVATION IX

M... , 26 ans. Primipare.

Accouchement le 28 août 1909. Normal. Délivrance complète.

Le lendemain, fièvre et frissons. *Délire violent* avec température de 40° .

(1) Ces huit dernières observations proviennent du service de M. le professeur agrégé Commandeur.

Le 3 septembre : $\theta = 41^{\circ}5$. Pouls = 190.
Mort.

OBSERVATION X

Q..., 45 ans. Quatorze accouchements antérieurs. Accouchement normal le 27 août 1909. Délivrance complète.

Le 1^{er} septembre. — $\theta = 40^{\circ}2$ Pouls = 120.

Lavages intra-utérins. Absès de fixation.

Le 2 : $\theta = 39^{\circ}5$. Pouls = 130.

— = $40^{\circ}5$. —

Le 3 : $\theta = 39^{\circ}5$. Pouls = 180.

Délire.

Le 4 : $\theta = 40^{\circ}2$. Pouls = 140.

— = $41^{\circ}5$. —

Le 5 : $\theta = 40^{\circ}$. Pouls 120.

Mort.

OBSERVATION XI

D..., 24 ans. Primipare.

Accouchement chez elle, le 5 août 1909 au matin. Délivrance artificielle le lendemain à l'hôpital.

Le 6 : $\theta = 37^{\circ}8$, lochies fétides.

— = 39° , —

Le 7 : $\theta = 39^{\circ}$. Pouls à 140. Agitation.

— = $38^{\circ}5$, — —

Injectons intra-utérines.

Le 8 : 0 = 39°.

Le 9 : 0 = 39°.

— = 38°5.

Le 10 : 0 = 40°8. Pouls = 160.

Le 11 : 0 = 38°5. Pouls = 170.

— = 38°4. —

Délire violent.

Mort.

OBSERVATION XII

C..., secondipare.

Accouchement prématuré à 7 mois, chez elle. Délivrance incomplète.

Huit jours après, élévation de température.

A l'entrée à l'hôpital, le 17 novembre, la température = 40°6. Pouls petit et fréquent. Dans les jours qui suivent la malade *délire*. La température reste élevée, oscillant entre 39° et 40°5.

Mort le 27 novembre.

OBSERVATION XIII

G..., 30 ans, primipare.

Accouchement à terme le 7 décembre 1905 d'un enfant mort.

Délivrance cinq minutes après l'accouchement.

Le même jour température = 41° .

On fait un abcès de fixation. Jusqu'au 13 novembre, la température se maintient autour de 40° . On fait des injections intra-utérines, abcès de fixation.

Le 13 : chute de la θ à $38^{\circ}2$.

Le 18 : θ — $39^{\circ}5$.

— = $41^{\circ}5$.

Délire nocturne particulièrement bruyant.

Le 19 : θ — $39^{\circ}1$.

— = $40^{\circ}2$.

Le 20 : θ — $39^{\circ}1$.

— — 40° .

Le 21 : θ — 42° .

Mort —

OBSERVATION XIV

R... , 29 ans, un accouchement antérieur. Accouchement le 6 février 1907. Injection intra-utérine administrée après la délivrance. Le 9 grand frisson; la malade est amenée à la Charité.

Le 13 : θ = $40^{\circ}4$. On fait des injections intra-utérines.

Le 14 : θ = $38^{\circ}5$. Excitation, agitation.

$40^{\circ}5$. Délire.

Le 15 : Mort.

OBSERVATION XV

B. . . , 38 ans, trois accouchements antérieurs. Le 15 juillet 1909, accouchement avant terme. Rétention du délivre. Tentatives inutiles de délivrance : placenta enchatonné.

Le 18 juillet, entrée à la Charité.

Au commencement de l'anesthésie, expulsion spontanée du délivre. Placenta putréfié.

$\theta = 39^0$, Injection intra-utérine.

— 38^05 —

Le 19 : $\theta = 40^02$. Abscès de fixation.

— $= 40^08$ —

Le 20 : $\theta = 39^08$. Abscès de fixation.

— $= 40^0$ —

Le 21 : $\theta = 40^02$. Abscès de fixation.

Le 22 : $\theta = 40^02$ —

Le 23 : $\theta = 40^01$

Délire continu.

Le 24 : $\theta = 40^05$.

Mort à 1 h. du soir.

II

Nous opposons aux observations qui précèdent une série d'infections dans lesquelles le symptôme délire a manqué, et qui se sont toutes terminées par la guérison, bien que tous les autres signes aient été équivalents à ceux qui ont été relevés dans les cas cités plus haut.

OBSERVATION I

Marie V..., 22 ans. Primipare.

Accouchement le 17 février 1909. Délivrance complète
1 heure après.

Température normale les huit premiers jours :

Le 25 : légère angine, ascension de la température à 39°.

Le 26 : érythème scarlatiniforme net.

$\theta = 40^{\circ}$. P. = 140, 2 abcès de fixation.

Jusqu'au 3 octobre, oscillations de la θ entre 38°5 et 40°.

La malade sort guérie le 15 octobre.

OBSERVATION II

Marie P..., 38 ans, multipare.

Accouchement le 14 décembre 1909.

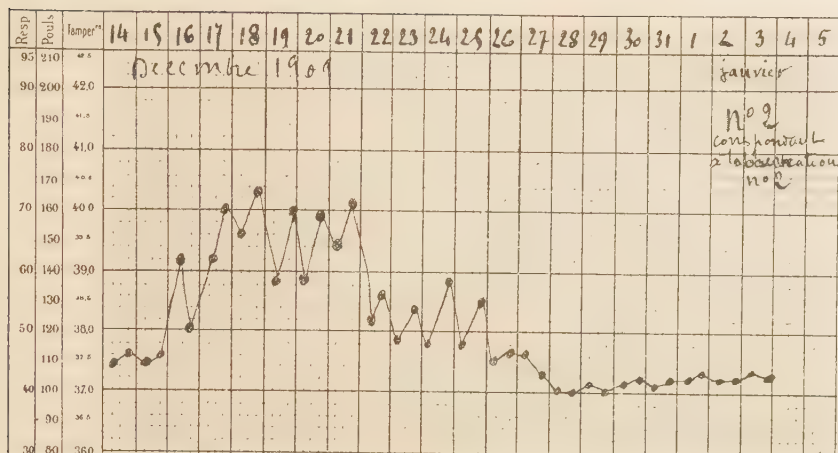
Délivrance complète 35 minutes après.

Le 16, brusque ascension à 39°.

Pendant les cinq jours qui suivent la θ se maintient entre
39° et 40°3.

A partir du 22, défervescence : θ oscille entre 39 et 37°9.
Température normale le 27.

La malade sort guérie le 5 janvier.



OBSERVATION III

Anne B..., 25 ans. Primipare.

Accouchement le 3 octobre 1909.

Présentation en O I D P. Application de forceps. Injection iodée consécutive.

Le surlendemain : $\theta = 40^{\circ}$.

Jusqu'au 2 novembre la θ se maintient entre $38^{\circ}5$ et $39^{\circ}8$.

Le 2 novembre, nouvelle ascension à $40^{\circ}3$.

Jusqu'au 15 décembre, oscillations entre 39° et 38° . A partir de cette date, la température redevient normale.

OBSERVATION IV

Marie P..., 21 ans.

Accouchement le 16 novembre 1909.

Température normale pendant les trois premiers jours.

Puis ascension progressive de la θ qui atteint le 22, 40°
Pouls = 140.

Abcès de fixation. Injection intra-utérine matin et soir. La fièvre diminue.

Température normale le 3 décembre.

La malade sort le 18 décembre.

OBSERVATION V

Marie G..., 20 ans.

Accouchement le 3 octobre 1909,

Le 5, $\theta = 39^{\circ}4$. P. = 140.

Le 6, $\theta = 40^{\circ}6$. —

Déferescence progressive.

A partir du 10, la θ oscille entre 38° et 37°5 jusqu'au 27 octobre. A partir de cette date, θ normale.

OBSERVATION VI

Marie F..., secondipare.

Accouchement le 18 mars 1907. Injection iodée consécutive.

Le surlendemain la θ monte progressivement pour atteindre

40° le 25. Légère rémission pendant les jours qui suivent.
Nouvelle ascension à 40° le 30. Jusqu'au 19 avril oscillations
de la θ entre 39° et 38°.

Guérison et sortie de la malade le 25.

OBSERVATION VII

Marie..., 27 ans.

Accouchement le 7 mai 1909.

Le 9, frisson solennel, avec claquement des dents, trem-
blement intense, ayant duré environ une heure.

Le lendemain céphalée très forte.

Le 11, ascension de la θ à 39°5. Début d'érythème scarla-
tiniforme. Angine.

Le 12, érythème généralisé.

$\theta = 40°5$. P. = 130.

Le 13, $\theta = 40°2$.

Jusqu'au 31 la θ oscille entre 39°8 et 37°5.

Sortie de la malade le 15 juillet.

OBSERVATION VIII

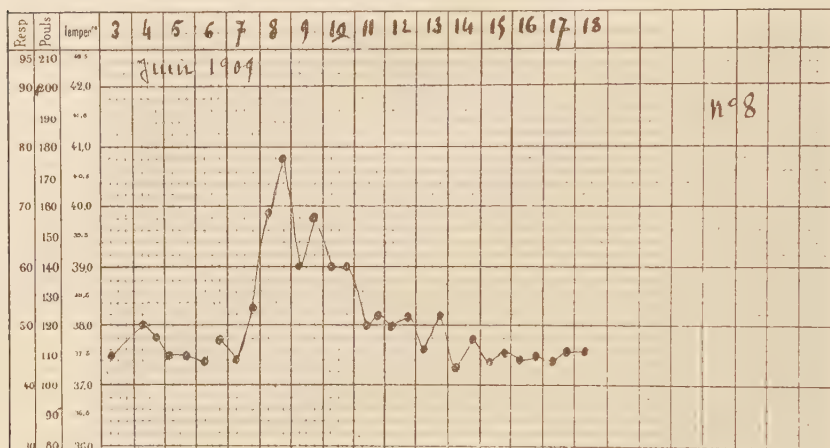
Franceline P..., 26 ans.

Accouchement le 4 juin 1909. S I G A.

Injection iodée consécutive.

Le 8, $\theta = 40°8$. P. = 120.

La température descend progressivement et redevient normale le 15.



OBSERVATION IX

Françoise L..., 25 ans.

Accouchement le 8 juin 1909.

Au 4^e jour, élévation de la θ qui oscille entre 38° et 40°5 jusqu'au 3 juillet.

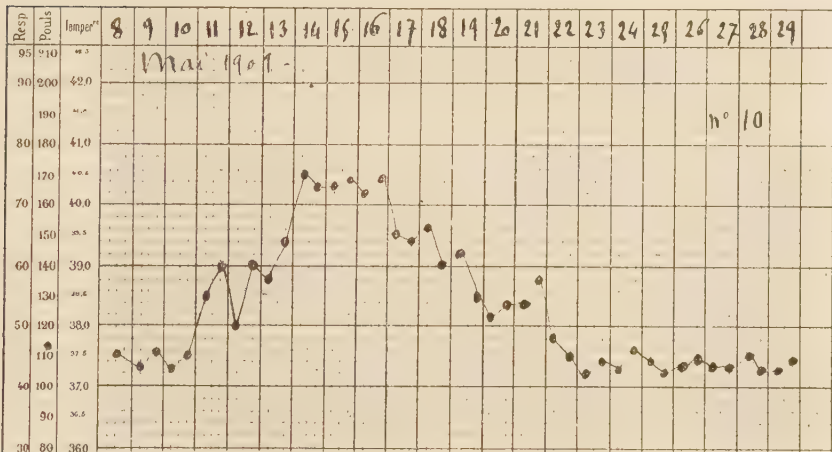
A ce moment la température redevient à peu près normale et, au bout de deux jours, remonte progressivement pour atteindre 40° le 13. Jusqu'au 20, θ = 38°5 le matin, 40° le soir. A cette date elle redevient normale.

OBSERVATION X

Marie M..., 23 ans.

Accouchement le 8 mai 1909. Injection iodée.

Le 12, ascension thermique sans frissons précurseurs ;
apparition d'érythème scarlatiniforme sans angine, ni
céphalée.



Le 13, l'érythème s'accroît. $\theta = 39^{\circ}5$.

Le 14, $\theta = 40^{\circ}5$. Erythème généralisé.

Le 15 et le 16, $\theta = 40^{\circ}5$. L'érythème diminue. Puis chute
progressive de la θ qui redevient normale le 24.

OBSERVATION XI

Marguerite B..., 19 ans. Primipare.

Accouchement le 27 juillet 1909.

Au 4^e jour, apparition d'un exanthème, scarlatiniforme.
 $\theta = 39^{\circ}$.

Le lendemain. $\theta = 40^{\circ}3$. P. 140.

Jusqu'au 23 septembre, oscillations de la θ entre 40° et 38° .
A cette date et jusqu'au 4 septembre, époque à laquelle elle redevient normale, la θ se maintient à 38° .

Guérison et sortie de la malade le 14 septembre.

Nous publions ci-dessous trois observations également dues à l'obligeance de M. le Professeur Commandeur. Ces observations sont celles de malades infectées, ayant présenté du délire et qui ont guéri cependant.

Elles sont particulièrement intéressantes par ce fait qu'elles permettent d'améliorer un peu le pronostic que l'on serait peut-être tenté de considérer toujours comme fatal, d'après les observations que nous avons relevées à la Maternité de l'Hôtel-Dieu.

Elles trouvent d'ailleurs bien leur place dans notre thèse. Nous ne prétendons pas, en effet, d'une façon absolue, que toutes les malades, présentant du délire, meurent. Nous croyons seulement, qu'habituellement, la constatation du symptôme

délire permet de porter un pronostic, sinon fatal, du moins particulièrement grave.

Les observations que nous avons publiées, le prouvent, d'ailleurs : la mort étant survenue dans plus de 80 pour 100 des cas.

I

B..., 25 ans. Quatre accouchements antérieurs,
Accouchement normal, le 23 mars 1905, au domicile de la malade.

Délivrance quelques minutes après l'accouchement.

Deux jours après, c'est-à-dire le 25 mars, température 40°3.

26 mars, $\theta = 39^{\circ}5$.

— 39°9.

27 — $\theta = 39^{\circ}3$.

— 39°2.

28 — $\theta = 39^{\circ}5$.

— 40°.

29 mars. — La malade entre à l'infirmerie de la Charité.
Légère albumine.

Ventre douloureux. Etat général mauvais.

θ 38°8. Pouls 120.

Abcès de fixation.

30. — La malade commence à délirer. Ce délire se continue jusqu'au 7 avril, plus ou moins coupé de rémissions. Au début, elle est seulement très pessimiste sur son état : elle parle de mourir ; puis elle a des hallucinations et de la confusion mentale. La nuit, elle entend des conversations imaginaires.

Pendant toute cette période, la température oscille entre 39° et 40°5. On a recours aux injections intra-utérines et aux abcès de fixation.

A partir du 8 avril, la fièvre décroît. La température reste encore quelques jours autour de 38°5 et tombe à la normale.

Vers le 20 avril, légère réascension de la température qui oscille entre 37°8 et 38°9.

A partir du 3 mai, elle redevient normale et la malade sort guérie le 22 mai.

II

P..., 26 ans. Deux grossesses antérieures. Accouchement normal chez elle le 13 juin 1907. Délivrance spontanée quelques minutes après.

Le 14, frissons, fièvre. Un médecin la voit : en présence de la température et du *délire* qu'elle présente il l'envoie à la Charité où elle arrive le 19 juin seulement.

On fait des injections intra-utérines, des abcès de fixation.

La température le 20 juin = 39°3, 39°6.

Le 21, ^h 40°1. Pouls 120.

Le 22, ^h 37°. Pouls 80.

Le 23, nouvelle ascension à 39°6. Frisson violent.

La température oscille ainsi jusqu'au 3 juillet entre 39°, 39°5 et 37°8.

A partir de ce moment, elle se rapproche de la normale et la malade sort guérie le 9 août.

III

Th..., 29 ans. Secondipare. Accouchement normal le 4 juin 1908. Délivrance spontanée.

A la suite de lavages vaginaux et peut-être intra-utérins faits par une sage-femme, la malade voit sa température s'élever, de violents frissons éclater. Elle entre à l'hôpital le 11 juin.

Température = 40°.

Le 12, température = 40°3.

Le 13, 0 = 38°. Absès de fixation. Pouls = 160.

Violent frisson dans la soirée, suivi d'un *délire bruyant, avec prédominance d'idées hypocondriaques et de persécution.*

Le 14, malade plus calme. *Persistance des idées délirantes cependant.*

Jusqu'au 26, la température oscille entre 38° et 39°.

Le 27, brusque réascension de la température à 40°4. Frisson violent.

La malade fait ainsi successivement deux ou trois poussées pendant lesquelles la fièvre s'élève à près de 40°. Dans leur intervalle, elle oscille autour de 38°.

La malade sort cependant guérie le 5 septembre.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les signes (bactériologiques et cytologiques, thérapeutiques et cliniques) à l'aide desquels on a essayé d'établir le pronostic des infections puerpérales, il semble qu'aucun n'ait une valeur absolue.

II. — Nous insistons sur la valeur considérable, à ce point de vue, d'un signe qui semble avoir été négligé par les classiques, à savoir, le délire.

III. — Cette valeur pronostique ne peut être invoquée que dans les formes septicémiques à l'exclusion des formes péritonitiques et pyohémiques dans lesquelles le délire manque habituellement.

IV. — La haute gravité du délire dans la septicémie puerpérale, classe celle-ci dans une catégorie différente des maladies infectieuses médicales dans

lesquelles le délire n'a qu'une importance de second ordre.

V. — Nous donnons à l'appui de nos conclusions dix-huit observations dans lesquelles ce délire s'est montré et qui se sont toutes, moins trois, terminées par la mort.

Le Président de la Thèse,

FABRE.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 25 février 1910.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BLAIN. — Le pouls dans la puerpéralité. Paris, 1907-1908.
- BROUARDEL. — Traité de médecine et de thérapeutique.
- CHAVIGNY. — Du délire fébrile. Lyon, 1892.
- DESVAILLÉ. — Contribution à l'étude du délire dans les maladies aiguës. Paris, 1899.
- EVROT. — Essai sur la classification pathogénique des délires liés à la puerpéralité. Lyon, 1894.
- GOUBY. — Délire et insuffisance rénale. Toulouse, 1907-1908.
- HERBAY. — Traitement général de l'infection puerpérale. Paris, 1907-1908.
- LÉPINE J. — Essai de traitement de divers états mentaux par la réaction provoquée au moyen du nucléinate de soude. *Lyon Médical*, novembre 1907.
- LOPEZ Y RUIZ. — Du rêve et du délire qui lui fait suite dans les maladies aiguës. Paris, 1900.
- MORER. — Du délire dans les maladies aiguës. Paris, 1872.
- NATANSON (Mme). — Contribution à l'étude de l'infection puerpérale et en particulier de son traitement.
- PICHON. — Contribution à l'étude des délires oniriques ou délires du rêve, délires infectieux et toxiques. Bordeaux, 1896-1897.

PRIVAT DE FORTUNIÉ. — Etude sur les délires *post partum*,
envisagés spécialement au point de vue pathogénique.
Paris, 1904.

RATELIER. — Considération sur le délire de la scarlatine.
Bordeaux, 1902-1903.

RAYNAUD. — Formes de délires de la fièvre typhoïde.
Gazette hebdomadaire, 1877.

SENLECQ. — Du délire post-éclamptique. Paris, 1896.

TARNIER-BUDIN. — Traité de l'art des accouchements.

VOITURIER. — Etude clinique des abcès de fixation dans
l'infection puerpérale. Lyon, 1909.

